FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926 — THÈSE 37 — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean LAGORSE

Né à Brive (Corrèze) le 11 Février 1901.

LA TARSORRAPHIE

DANS LES TROUBLES TROPHIQUES DU SEGMENT ANTÉRIEUR DE L'ŒIL

Président : M. TERRIEN, *Professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1926

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen : M. ROGER

I. — PROFESSEURS

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	N...
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	Marcel LABBE
Pathologie médicale	SICARD
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT BEZANÇON ACHARD WIDAL
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET HARTMANN LEJARS GOSSET
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE BRINDEAU JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Clinique de Propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
BRAMI.	Pathologie médicale.
LGLAVE.	Pathologie chirurgicale
UBERTIN. . .	Pathologie médicale.
ASSET.	Pathologie chirurgicale
AUDOUIN. . .	Pathologie médicale.
INET.	Physiologie.
LANCHETIÈRE	Chimie biologique.
RANCA.	Histologie.
RULÉ.	Pathologie médicale.
USQUET. . . .	Pharmacologie et matière médicale.
ADENAT. . .	Pathologie chirurgicale
HAMPY.	Histologie.
HIRAY.	Pathologie médicale.
LERC.	Pathologie médicale.
EBRÉ.	Hygiène.
de JONG.	Anatomie pathologique
UVOIR.	Médecine légale.
CALLE.	Obstétrique.
ESSINGER. .	Pathologie médicale.
OIX.	Pathologie médicale.
ARNIER. . . .	Pathologie expériment
ARVIER. . . .	Pathologie médicale.
EITZ-BOYER.	Urologie.

MM.	
HOVELACQUE.	Anatomie.
JOYEUX.	Parasitologie.
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS. .	Pathologie chirurgicale
LE LORIER. . .	Obstétrique.
LEMAITRE. . .	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE. . .	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL. .	Obstétrique.
LHERMITTE. . .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU. . . .	Pathologie chirurgicale
METZGER. . .	Obstétrique.
MOCQUOT. . .	Pathologie chirurgicale
MONDOR. . . .	Pathologie chirurgicale
MOURE.	Pathologie chirurgicale
MULON.	Histologie.
PHILIBERT. . .	Bactériologie.
RIBIERRE. . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils. . .	Physiologie.
TANON.	Pathologie médicale.
VAUDESCAL. . .	Obstétrique.
VERNE.	Histologie.
VILLARET. . .	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
OUGEROT. . .	Pathologie médicale.
JÉNIOT. . . .	Obstétrique.

M. RETTERER. . . Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.
LÉRI	Clinique médicale.
LŒPER	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgica
RATHERY	Clinique médicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgica

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopé que pour les accidentés du travail, mutilés de guerre et les infirmes adul
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET PREMIER MAITRE
Le Docteur LAGORSE

In memoriam

Dont la haute conception du devoir familial et professionnel sera un modèle pour toute ma vie.

A MA MÈRE

Je dédie cette thèse.

A MA FIANCÉE

Faible témoignage de ma bien grande affection.

A MA GRAND-MÈRE
A MON GRAND-ONCLE

En souvenirs des bons moments passés à St Antoine et à Puyfaure.

A MES SŒURS HENRIETTE ET GENEVIÈVE

Bien vive affection de leur grand frère.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur TERRIEN

Professeur de clinique opthalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Opthalmologiste de l'Hôtel-Dieu

Qui nous a accueilli dans son service avec la plus grande bienveillance et a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse.

A MES MAITRES

de l'Ecole de Médecine de Limoges
1918-1922

A MES MAITRES

de la Faculté de Médecine de Paris
1922-1923

A MES MAITRES

de la Faculté de Médecine de Strasbourg
1924-1925

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur DUVERGER

Professeur de clinique opthalmologique
à la Faculté de Médecine de Strasbourg

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, nous adressons l'hommage de notre vive reconnaissance pour la formation médicale qu'il nous a donnée et pour l'extrême bienveillance avec laquelle il nous a accueilli dans son service et qui nous a toujours beaucoup touché.

INTRODUCTION

Le sujet de thèse que nous avons choisi, vise surtout le point de vue pratique et ses applications en sont extrêmement fréquentes. Les divers troubles trophiques du segment antérieur de l'œil sont des affections que l'on rencontre si souvent que leur étude nous a paru fort utile, ainsi que la mise au point de la thérapeutique à leur égard. Nous avons toujours considéré en effet que si les cas cliniques rares qui passionnent tant certains esprits, présentent un intérêt très réel, les affections dites banales que l'on rencontre tous les jours sont d'un intérêt bien supérieur encore ; elles jouent un tel rôle dans la pratique qu'il est utile de les approfondir toujours davantage et de leur apporter sans cesse des perfectionnements thérapeutiques qui auront pour le malade les plus heureuses conséquences.

On sait que les troubles trophiques du segment antérieur se présentent sous des formes multiples et se rattachent à beaucoup d'affections. Nous avons tâché d'examiner le problème dans son ensemble, et après quelques rappels fondamentaux d'anatomie, nous

avons exposé les variétés cliniques de ces diverses dystrophies.

La kératite neuro-paralytique, quelle que soit son origine et sa nature ; le zona opthalmique avec sa kératite trophique secondaire et ses complications irido-ciliaires ; les ulcères cornéens à début infectueux, mais qui à la longue, tournent à la chronicité et présentent une évolution atone sur un terrain devenu dystrophique ; les kératites par lagopthalmie ; les kératites buileuses après hypertension ou le traitement hypotonisant n'a pas suffit et qui déterminent des troubles douloureux importants ; la kératite filamenteuse, enfin les keratites traumatiques et disciformes qui font après un certain temps d'évolution des troubles trophiques des couches superficielles, telles sont les principales formes cliniques que nous allons envisager.

La constatation même de ces variétés cliniques nous amènera à concevoir l'insuffisance d'un traitement anti-infectieux ; nous exposerons au contraire les indications capitales de la tarsorraphie dans ces diverses affections, et les résultats qu'on peut en attendre.

Il est indispensable de savoir à quoi s'en tenir sur l'efficacité de telle ou telle thérapeutique ; la conservation de la vision et la sécurité du globe lui-même y sont entièrement liées.

Que de fois pour le dire en passant, nous avons vu des malades, atteints des affections ci-dessus énumérées, subir pendant des mois et des années, et avec une patience digne de tous éloges, des thérapeutiques

sans effet, des instillations de collyres variés et de pommades multiples, sans obtenir la moindre amélioration, alors qu'une tarsorraphie judicieusement exécutée aurait guéri ces malades dans le minimum de temps et souvent avec le maximum de résultat visuel.

Pour éviter ces retards, nous exposerons dans leur ensemble les indications cliniques de la tarsorraphie ; et nous terminerons par la publication de plusieurs observations inédites qui viennent à l'appui de nos dires et en sont la confirmation.

Nous ne dirons rien des divers modes de tarsorraphie ; ceci est du domaine chirurgical et sortirait de notre sujet.

NOTIONS FONDAMENTALES D'ANATOMIE

Nous croyons utile, avant d'aborder l'étude clinique elle-même des différents troubles trophiques du segment antérieur, de rappeler succinctement l'anatomie de cette partie de l'œil et d'énumérer les voies vasculaires et nerveuses qui président à sa nutrition. Ceci nous semble faciliter la compréhension des lésions que nous constaterons au cours de cet exposé et rendre plus clairs les problèmes de leur pathogénie. Nous terminerons cette première partie par une étude rapide de la structure de la cornée qui nous sera utile pour l'étude des kératites post-traumatiques et les indications thérapeutiques à leur égard.

Le segment antérieur de l'œil dont nous étudions ici les troubles trophiques, se compose de la cornée, de l'iris, du cristallin et de la zone ciliaire. Nous ne décrirons bien entendu aucun de ces organes ; mais nous allons étudier leur nutrition au point de vue vasculaire.

Il est inutile de rappeler que la voie sanguine affé-

rente est l'artère opthalmique, branche de la carotide interne, et la voie efférente est la veine opthalmique qui se rend au sinus caverneux.

L'irrigation artérielle du globe se fait par les vaisseaux ciliaires dont 4 à 6 courts et 2 longs pénètrent dans l'œil en arrière, à côté du nerf optique et 4 courts pénètrent en avant à côté du limbe. Les 4 premiers pénètrent d'abord dans les 4 muscles droits et les abandonnent ensuite en se divisant pour s'engager dans le globe oculaire. Les artères courtes postérieures se ramifient rapidement et abondamment; elles constituent le principal contingent des artères de la choroïde. Par contre les deux longues passent sans se ramifier dans le méridien horizontal pour se rendre en avant jusqu'au corps ciliaire; là, elles se joignent aux artères ciliaires antérieures pour irriguer le corps ciliaire et l'iris, et même les parties antérieures de la choroïde. Cette irrigation est favorisée par le fait que les artères ciliaires longues et les artères antérieures débouchent dans un canal principal, dit le cercle artériel de l'iris, dont la situation et le débit permettent une grosse circulation dans le segment antérieur.

Le sang veineux de l'iris, des procès et muscle ciliaire s'écoule par quatre bassinets collecteurs qui aboutissent aux veines vorticineuses, lesquelles perforent la sclérotique en quatre points équidistants. Une partie du sang du muscle ciliaire est recueillie par les veines ciliaires antérieures qui suivent les artères du même nom.

Les vaisseaux ciliaires sous-conjonctivaux présentent une teinte uniformément bleue rougeatre ou vieux rose, ce qui les distingue des vaisseaux conjonctivaux qui sont rouges vifs.

Le réseau des vaisseaux ciliaires qui vient de l'artère opthalmique et celui des vaisseaux conjonctivaux qui vient de la carotide externe par les artères faciales, possèdent un réseau commun de un millimètre de large sur tout le pourtour de la cornée. Normalement il n'est pas visible, mais dans certaines circonstances il s'hyperémie, et produit l'engorgement sanguin dit injection périkératique, dont l'importance au point de vue clinique n'a pas besoin d'être signalée.

Du grand cercle artériel ci-dessus nommé, partent des vaisseaux qui se dirigent radiairement vers le centre de l'iris et se répartissent plus ou moins régulièrement dans son stroma, au voisinage de la pupille le réseau capillaire devient plus riche et présente des mailles très étroites.

Si l'iris est un organe richement vascularisé, c'est le contraire que nous constatons pour la cornée.

Celle-ci ne renferme pas de vaisseaux sanguins; le réseau vasculaire des anses marginales de la conjonctive et les vaisseaux situés plus profondément dans la sclérotique, lui fournissent les subtances nutritives.

Les vaisseaux lymphatiques font également défaut. Le liquide nourricier est d'abord épanché par filtration directe depuis les vaisseaux marginaux, puis par

diffusion dans la substance propre et dans les lacunes intercellulaires de l'épithélium et revient par le même chemin. Comme les substances étrangères se diffusent facilement dans le tissu cornéen depuis l'humeur aqueuse, il est probable que ce liquide prend également part à la nutrition de la cornée.

Dans les cas pathologiques, au cours des kératites ulcéreuses, il est évident que la cornée se vascularise et c'est là son moyen de défense. Des bourgeons sanguins partent du réseau des anses marginales et des vaisseaux de la sclérotique pour atteindre l'ulcération. Tantôt ils occupent la cornée en totalité, tantôt certains secteurs seulement ; de même leur disposition dans les différentes couches de la cornée varie suivant l'intensité et la nature du processus pathologique. Une fois le processus éteint, ils disparaissent ou laissent le plus souvent des traces plus ou moins visibles .

L'innervation du segment antérieur de l'œil est dévolue au trijumeau et notamment à l'opthalmique de Willis; nous disons notamment parce que le maxillaire supérieur donne à sa sortie du canal sous-orbitaire quelques branches récurrentes qui innervent les parties médianes de la paupière inférieure et de la conjonctive voisine.

Ceci dit, le segment antérieur de l'œil est innervé par des filets de deux origines différentes :

1° Les parties périphériques de la cornée et à plus forte raison la conjonctive, sont innervées par les bran-

ches terminales du nasal en dedans, du lacrymal en dehors et du frontal en haut.

2° Toute la cornée, sauf ses parties périphériques, et tout le reste du globe oculaire est innervé par les nerfs ciliaires.

Cette seconde partie est seule intéressante pour nous ;nous allons y consacrer quelques lignes.

Les nerfs ciliaires qui cheminent dans l'orbite forment une sorte de cône nerveux et se divisent en deux groupes : les nerfs ciliaires longs au nombre de deux, émanés directement du nasal ; et les nerfs ciliaires courts ou racines efférentes du ganglion opthalmique au nombre de 12 à 15. Ce sont tous des nerfs mixtes (moteurs, vaso-moteurs, secrétoires, sensitifs) ; ils pénètrent l'œil par son pôle postérieur autour du nerf optique et cheminent entre la sclérotique et la choroïde. Arrivés au niveau du muscle ciliaire, ils forment un plexus serré (plexus ciliaire) d'où partent les fibres de l'iris et de la cornée. Autour de la cornée est un plexus annulaire d'où partent 60 à 80 filets se ramifiant à son intérieur.

Dépouillés de leur myéline et réduits à l'état de cylindraxes, ils se partagent en deux groupes, l'un antérieur et l'autre postérieur.

a) Les nerfs cornéens antérieurs forment sous la lame élastique antérieure un riche plexus dit sous-basal ; de là les fibres vont immédiatement en arrière de l'épithélium former un plexus sous épithélial, d'où partent de nouvelles fibres qui pénètrent dans l'épithélium former un plexus intra-épithélial. Ce plexus émet en-

fin des fibres qui s'avancent entre les couches les plus superficielles de cet épithélium pour s'y terminer par un renflement en forme de bouton, toujours recouvert par au moins une ou deux lamelles épithéliales.

b) Les nerfs cornéens postérieurs innervent les couches postérieures de la cornée et vont se terminer dans la membrane de Descemet.

Que faut-il penser de l'nnervation de la cornée au point de vue physiologique?

La sensibilité à la douleur est extrêmement vive, un peu moins cependant chez le vieillard et à la périphérie.

La sensibilité au contact et la sensibilité thermique sont beaucoup plus imprécises.

La sensibilité cornéenne est la grande cause de protection du globe oculaire; c'est elle qui détermine l'occlusion palpébrale réflexe et l'hypersécrétion lacrymale, utiles soit pour entraîner les corps étrangers; soit, ce qui nous intéresse ici, pour éviter la dessication de la cornée et conserver son état de nutrition normal.

Les troubles que nous constatons dans les lésions du segment antérieur (kératite neuro-paralytique, etc) sont-ils simplement des troubles sensitifs ou sont-ils aussi des trouble trophiques ? Il semble bien qu'il existe des nerfs trophiques vrais, différenciés pour cette fonction; car les fibres du trijumeau ont une influence certaine sur la vitalité des vaisseaux, indépendamment de leurs propriétés vaso-motrices et sensitives.

Les fibres vaso-motrices du globe oculaire viennent du sympathique péricarotidien, soit directement, soit par l'intermédiaire du trijumeau ; enfin les fibres sécrétoires qui règlent les sécrétions conjonctivale, palpébrale et lacrymale, dont l'importance est si grande au point de vue de la nutrition de la cornée, et qui viennent du facial par l'intermédiaire du grand nerf pétreux superficiel, du ganglion sphéno-palatin et du nerf maxilaire supérieur, sont également conduites par l'opthalmique de Willis.

La nutrition et le bon état de la cornée dépendant de causes multiples, on voit que le problème est complexe ; mais sa solution n'a pas heureusement grande importance au point de vue pratique ; tout au plus le clinicien pourra-t-il se baser sur la prédominance de telle ou telle cause pour confirmer sa thérapeutique.

Nous allons terminer cet exposé par quelques mots sur la classification des couches de la cornée, ce qui nous semble utile pour l'étude que nous ferons plus loin des kératites traumatiques auxquelles convient la tarsorraphie.

Anatomiquement, on sait que la cornée se compose de cinq couches : l'épithélium antérieur, la membrane de Bowmann, le tissu propre de la cornée, la membrane de Descenet et l'épithélium postérieur. Cliniquement, il est préférable d'établir une autre division de la cornée, et surtout de tenir compte de l'indépendance de ces diverses couches ou des réactions qu'elles peuvent avoir l'une sur l'autre. Avec M. Lampert (de Strasbourg) qui a étudié ces ques-

tions avec beaucoup de compétence, nous divisons la cornée en cinq couches :

1° L'épithélium antérieur ;

2° La membrane de Bowmann, plus les lames cornéennes les plus superficielles ;

3° La partie moyenne du parenchyme ;

4° La membrane de Descemet, plus les lames cornéennes les plus profondes ;

5° L'endothélium postérieur.

Ces différentes couches peuvent être atteintes séparément les unes des autres suivant la localisation ou l'intensité du processus pathologique ; elles ont en quelque sorte une individualité physiologique ; et leur étude au microscope cornéen avec éclairage à fente de Gullstrand permet les plus intéressantes précisions, tant pour le diagnostic que pous le pronostic.

LES TROUBLES TROPHIQUES DU SEGMENT ANTERIEUR ET LES INDICATIONS DE LA TARSORRAPHIE

Nous avons fait sur le sujet qui nous occupe, de longues recherches bibliographiques. Il est curieux de constater que les auteurs se sont peu intéressés à la tarsorraphie et aux résultats qu'on pouvait en attendre. D'une façon générale, les articles des livres et revues s'occupent surtout du diagnostic et de la pathogénie. Les écoles de tous les pays, mais surtout les écoles allemandes, italiennes et suisses, traitent longuement des différentes variétés de kératites; elles s'étendent sur la nature et sur l'étiologie de la kératite neuro-paralytique, de la kératite du zona, des kératites filamenteuse, ponctuée, en grillage, sur les irido-cyclites et les paralysies intrinsèques ou extrinsèques au cours du zona; elles rapportent des cas cliniques, font de la bactériologie, de l'anatomie pathologique, et émettent hypothèse sur hypothèse quant à la pathogénie. Le traitement c'est une chose

dont il est question plus rarement; beaucoup d'auteurs d'ailleurs traitent les troubles trophiques du segment antérieur comme des infections banales évoluant sur des tissus sains. Quelques-uns seulement ont particulièrement approfondi les insuffisances du traitement antiseptique ordinaire dans les lésions trophiques du globe et étudié en détail les applications et les résultats thérapeutiques de la tarsorraphie. Nous constatons en passant, que ce sont des auteurs français qui se sont particulièrement occupés de la question. Nous allons passer rapidement en revue les principales bibliographies qui se rapportent à notre sujet.

Un des premiers ouvrages qui traitent de la question est le « Traité d'opthalmalogie » de Wecker et Landolt (1889). Ces auteurs disent à propos des ulcérations neuro-paralytiques : « L'application du bandeau compressif sur ces yeux dont la tension est généralement diminuée, est formellement indiquée »; et plus loin : « Afin de prévenir les panopthalmites, qui éclatent facilement sur ces yeux dépourvus de toute protection, nous avons eu plusieurs fois recours à une occlusion permanente des yeux au moyen de 2 ou 3 sutures métalliques placées à travers un pli de la peau, à la paupière supérieure et à l'inférieure. »

En 1896, M. Kalt donne à la Société d'opthalmologie de Paris, les indications de la tarsorraphie; nous entrons ici dans le vif du sujet. L'auteur signale l'insuffisance du bandeau occlusif qui détermine de l'irritation, de l'œdème, de la sécrétion conjonc-

tivale avec pullulement microbien, dans les cas d'ulcérations primitivement infectieuses ou traumatiques, à évolution lente, torpide, avec anesthésie ou hypoesthésie de la cornée. M. Kalt est très catégorique et donne quelques exemples :

« Kératite superficielle ulcéreuse avec iritis. — Un homme de cinquante ans était traité depuis un mois sans résultat pour une kératite ulcéreuse par le traitement ordinaire avec bandeau ; il apparut, finalement un hypopion. Huit jours après la suture des paupières précédée d'une paracentèse étroite, l'amélioration était très notable, bien que la suture n'eut tenu que partiellement. »

« Brulûre superficielle de la cornée par ClH ? ; ulcération limitée au début au centre de la cornée ; anesthésie cornéenne totale. — Une femme se présente, âgée de 40 ans, avec ces accidents, en juillet 1895. Traitement : lavages, bandeau. Au bout d'un mois l'irritation irido-cornéenne persiste. Petit hypopion. Je suture les paupières de cet œil et la malade peut reprendre son travail après quelques jours. En décembre 1895, elle me supplie de lui découvrir son œil. A regret, sachant que la cornée était encore anesthésique, je désunis la moitié interne. Trois semaines après, la malade revient avec une poussée de kératite, une cornée toute trouble et des douleurs ciliaires. Je dus suturer à nouveau la moitié interne et tout rentra dans le calme. »

« Névrite périphérique ancienne de la branche frontale interne chez un enfant de six ans, survenue

silencieusement sans douleurs ni éruption. — Pendant longtemps, je traitai cet enfant pour des ulcérations de kératite strumeuse, bien que la forme d'ulcération en bande transversale dans le champ de la fente palpébrale me parut bizarre. En touchant un jour la cornée, je la trouvai totalement anesthésique. Le bandeau appliqué jusque-là, avait beaucoup irrité les paupières et l'ulcération menaçait de devenir profonde. Suture des paupières pendant trois mois seulement. Maintenant la cornée, bien qu'encore anesthésique, n'est que légèrement néphéliomateuse. L'opération remonte à un an. »

Terson, dans les « Annales d'oculistique » en 1901, proclamait aussi les résultats de la tarsorraphie dans les cas de troubles trophiques du segment antérieur, ou de malocclusion palpébrale de n'importe quelle origine.

« L'occlusion des paupières, en protégeant l'œil contre les agents extérieurs, retarde et peut même prévenir l'infection et la nécrose du tissu cornéen. C'est ainsi que dans certains cas de ptosis de la paupière supérieure, dû à une paralysie complète de la troisième paire, on peut voir la cornée rester intacte malgré son anesthésie totale provenant d'une lésion concomitante de l'opthalmique de Willis.

Dans d'autres circonstances au contraire, la paralysie du facial entraînant par suite du défaut d'action de l'orbiculaire, l'impossibilité du clignement et de l'occlusion des paupières, peut sans que le trijumeau soit intéressé, provoquer la lésion de la cornée que

l'on a désignée sous le nom de kératite lagopthalmique, simulant à s'y méprendre la kératite d'origine trophique, dite kératite neuro-paralytique.

A plus forte raison, le danger de la nécrose et de l'infection de la cornée et consécutivement du globe oculaire, devient-il imminent et presque inévitable quand existent à la fois la paralysie du facial et celle du trijumeau, à la suite d'une lésion basilaire étendue. »

Puis Terson insiste sur les heureux résultats de la tarsorraphie, tarsorraphie interne dans les paralysies faciales, tarsorraphie externe dans les cas d'exopthalmie modérée ou d'ectropion cicatriciel, tarsorraphie médiane dans les exopthalmies très accentuées ou les staphylomes en évolution.

Un peu plus tard, au Congrès français d'opthalmologie de 1902, Terson traitait encore de la kératite neuro-paralytique chez l'enfant.

« Déjà rares chez l'adulte, les kératites ulcéreuses graves liées à une insensibilité de la cornée, sont très exceptionnelles chez l'enfant en bas âge, et nous semble mériter par suite une sérieuse attention. Si leur étiologie reste quelquefois obscure en l'absence d'autopsie, leur évolution clinique, la possibilité d'une kératite bilatérale, enfin la régression d'ulcères avancés si on soumet sans hésiter le petit sujet à une tarsorraphie partielle pratiquée de façon à déparer le moins possible la fente palpébrale et à ne pas trop gêner la vision, tous ces divers points présentent un intérêt d'autant plus réel que l'on sait que ces kéra-

tites résistent à tout traitement médical, en particulier au traitement antiseptique des ulcères serpigineux d'une autre nature. Aussi le diagnostic de toute ulcération primitive grave de la cornée chez l'enfant, exige la recherche de la sensibilité cornéenne, sauf peut-être dans les cas liés aux conjonctivites banales, et les observations que nous rapportons prouvent qu'on ne saurait tarder à agir chirurgicalement par la soudure partielle des paupières. Sinon la perte de la cornée suit son cours, ne se laisse entraver par aucun autre moyen et aboutit à la cécité de l'œil atteint. »

Terson parle ensuite des kératites destructives du zona, de la co-existence possible de la paralysie du trijumeau et de celle du facial, et ajoute : « Enfin, si dans bien des cas, la persistance d'un petit pont cutané interne suffit à préserver la cornée, il pourra quelquefois se produire une récidive. Aussi ne devra-t-on faire que le plus tard possible, et en plusieurs fois, la libération partielle de la tarsorraphie, quitte à recompléter même l'opération si une ulcération cornéenne se reproduit sur la cornée insensible et grandit malgré les onctions de pommade iodoformée et la persistance d'un pont cutané qu'on a rendu trop étroit d'emblée. »

Le Professeur Fuchs, de Vienne, dans son « Traité d'opthalmologie » (1907), ne mentionne pas la tarsorraphie. Dans les cas de lagopthalmos, il conseille la simple occlusion par un bandeau que l'on pourra même enlever le jour, si l'ulcération est peu grave.

Pour la kératite neuro-paralytique, il prescrit de l'atropine, des compresses chaudes, de la strychnine et l'électricité. Le zona est également traité par l'atropine.

Le Professeur W. Czermak dans son « Traité d'opérations oculaires » (édité par Elschnig — 1909), est aussi bref sur ces questions. Dans les cas de lagopthalmos, soit congénital, soit par paralysie faciale ou ectropion cicatricial ,il conseille la tarsorraphie. Les cas de xéropthalmie sont d'après lui justiciables du même traitement. Quant à la kératite neuro-paralytique et autres troubles trophiques, il n'en est pas question.

En France,, Truc, Valude et Frenkel dans leurs « Nouveaux éléments d'opthalmologie (1908), ne parlent pas de la tarsorraphie dans le traitement de la kératite neuro-paralytique. « Le traitement est peu efficace . Dans les cas obscurs, on essayera à tout hasard le traitement anti-syphilitique, car dans un certain nombre de cas, le syndrome neuro-paralytique est dû à une gomme de la base ou à une endartérite syphilitique. L'occlusion, la chaleur, l'atropine, les liquides antiseptiques, les injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure acoïné, peuvent être utiles. On essayera aussi les courants continus. A l'intérieur on donnera aussi des préparations arsenicales. »

Par contre, ces auteurs recommandent la tarsorraphie dans les kératites par lagopthalmos.

Dutoit, dans la « Corr. Bl. f. Schweizer Aerzte de

septembre 1910, préconise la tarsorraphie dans les troubles trophiques, mais seulement chez les animaux. Chez l'homme, il soigne la kératite neuro-paralytique comme une kératite infectieuse ordinaire.

Par contre, M. Morax, dans l' « Encyclopédie française d'opthalmologie», est très formel : « On cherchera à prévenir le développement de la kératite neuro-paralytique en procédant à une toilette minutieuse des paupières et du sac conjonctival et à l'occlusion aseptique de l'œil dans tous les cas de paralysie de la cinquième paire. Lorsqu'on a recours à la résection du ganglion de Gasser, on devra, de propos délibéré, faire la blépharroraphie médiane avant d'intervenir sur le crâne. Si l'ulcération est déjà produite et l'infection manifeste, on cherchera à l'arrêter en traitant l'ulcère comme un ulcère serpigineux. On appliquera un pansement occlusif tant que durent les accidents infectieux. Sitôt ceux-ci enrayés, on aura recours à la tarsorraphie médiane qui sera maintenue pendant plusieurs mois. Dans certains cas, on réussit à enrayer la kératite et à sauver la vision. Si en l'absence de traumatisme, la paralysie du trijumeau n'a pas d'étiologie précise, on aura recours au traitement mercuriel en raison de l'importance relative de la syphilis dans les lésions de la cinquième paire ».

M. Cerise, dans sa thèse de Paris, étudie la sensibilité cornéenne. Il remarque que toute lésion de la cornée ,interstitielle ou superficielle, s'accompagne d'hypoesthésie et d'autant plus grande que la lésion est plus accentuée. Dans certaines kératites, on trouve

confinant au secteur cornéen hypoesthésique, un secteur conjonctival hypoesthésique, surtout dans la région du limbe. La lésion trophique est entourée d'une zone hypoesthésique, tandis que la lésion non trophique est seule le siège de l'hypoesthésie. Au point de vue pronostique, moins l'hypoesthésie s'étend sur le pourtour de l'ulcère, plus vite celui-ci cèdera au traitement. M. Cerise insiste enfin sur la thérapeutique des kératites trophiques qui consiste en tarsorraphie de siège et d'étendue variable suivant les lésions.

Une des dernières communications intéressantes que nous trouvons sur notre sujet, est de Van Lint. Cet auteur relate en 1913 une observation de kératite neuro-parlytique, à la suite d'injection d'alcool dans le nerf maxillaire supérieur pour névralgie faciale. Il s'agit d'une femme de 36 ans qui avait, depuis 8 ans, une névralgie faciale consécutive à une carie dentaire, et avait subi l'extraction des nerfs sous-orbitaire et maxillaire inférieur. Une première injection d'alcool dans le nerf maxillaire inférieur au trou ovale, produisit une guérison qui persista un an. En février 1912, récidive dans le domaine du maxillaire supérieur et nouvelle injection d'alcool cette fois au trou grand rond. Cessation des douleurs, mais paralysie du droit externe et apparition d'une kératite neuro-paralytique. « Je vis la malade le 11 mars 1912, dit Van Lint, et j'observai une hypérémie conjonctivale intense, un trouble diffus sur presque toute la cornée, une desquamation épithéliale à la partie centrale, de l'insensibilité cornéenne avec abolition du reflexe, de

l'hypoesthésie de la paupière supérieure et de l'anesthésie de la paupière inférieure. La vision était réduite à la perception des doigts à 50 centimètres. Je prescrivis une pommade à l'iodoforme et un bandeau. L'étendue de l'ulcération cornéenne subit des alternatives de régression et d'accroissement, bientôt l'iris se prît et quelques synéchies postérieurès se formèrent. Le 14 avril, je fis une tarsorraphie médiane. Dès ce jour, les phénomènes inflammatoires rétrocédèrent. A la fin du mois de mai, la paralysie de la sixième paire avait totalement disparu. Le globe oculaire ne présentait plus la moindre rougeur. A la partie externe de la cornée, toujours insensible, il persistait une légère opacité; il existait aussi quelques synéchies postérieures à la partie externe du bord pupillaire... La vision était d'un tiers. »

LA KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE

La forme la plus fréquente et la plus typique des troubles trophiques du segment antérieur, est réalisée par la kératite neuro-paralytique. Elle survient généralement à la suite de lésions de trijumeau (paralysie, névrite, etc.). Tandis que l'anesthésie cornéenne simple est produite par des troubles du neurone sensitif central ou du neurone sensitif périphérique, la ratite neuro-paralytique est toujours causée par une lésion du neurone périphérique ; cependant, toute lésion du neurone ne provoque pas fatalement la kératite ; après les ablations chirurgicales du ganglion de Gasser, elle ne se rencontre qu'à peine dans la moitié des cas. Il existe en effet des kératites avec un trijumeau intact et inversement des lésions du trijumeau qui ne donnent pas de kératite.

Quoiqu'il en soit, la kératite neuro-paralytique est caractérisée par une anesthésie cornéenne absolue Celle-ci provoque une diminution de fréquence du réflexe palpébral d'où résulte une dessiccation du tissu cornéen qui perd son reflet brillant. Le plus souvent il apparaît une érosion, plus ou moins arrondie

qui guérit ou au contraire progresse vers un ulcère grave qui aboutit à la perforation ; la présence d'un hypopion et d'iritis est alors la règle ; un phlegmon de l'œil et une panopthalmie peuvent en être la conséquence.

Ce qui rend très particulière l'allure clinique de cette kératite ulcérée, c'est l'absence à peu près complète de tous phénomènes réactionnels (pas de larmoiement, à peine de rougeur périkératique, absence de douleurs). Sa marche est absolument torpide, et avant que les grandes complications ne se soient produites, un examen attentif est nécessaire pour la dépister.

A ces symptômes fondamentaux de la kératite neuro-paralytique s'ajoute souvent une hypotonie du globe plus ou moins accentuée ; il peut aussi apparaître des phénomènes névralgiques et paralytiques de l'orbite ou de la région palpébrale.

Les théories pathogéniques au sujet de l'ulcération de la cornée sont nombreuses : troubles trophiques, vaso-moteurs, infection microbienne plus facile, traumatismes minuscules, l'anesthésie empêchant les réactions de défense, la dessiccation par absence du réflexe palpébral entraînant l'étalement des larmes. Aucune de ces théories ne suffit à elle seule ; et c'est par l'association de plusieurs d'entre elles qu'il est possible de se rendre compte de la pathogénie de cette affection.

Quelle que soit son étiologie, névralgie ou paralysie du trijumeau, que l'atteinte de la cinquième paire

soit de nature trophique (filets du V^e proprement dit ou filets sympathiques) ou de nature microbienne (névrites, méningites de diverses natures, auto-intoxication, syphilis, tuberculose du rocher), qu'il y ait ou non une lésion traumatique des filets nerveux, chaque fois que la cornée est atteinte dans sa nutrition, sa vitalité et sa résistance aux agents extérieurs diminuent; il ne s'agit point d'une kératite infectieuse banale et le traitement antiseptique banal ne donnerait aucun résultat; il s'agit d'une kératite de nature très spéciale que la tarsorraphie totale ou subtotale suivant les cas est seule capable de guérir dans les meilleures conditions.

En d'autres termes, toute cornée hypo ou anesthésique qui présente une atteinte de ses tissus, doit être traitée par la tarsorraphie. Il est évident que les sources infectieuses voisines, dangereuses pour la cornée, sont justiciables du traitement antiseptique; telles seront les blépharites ou les dacryocystites; mais l'ulcération cornéenne elle-même nécessitera la tarsorraphie. Nous rappellerons en passant qu'une tarsorraphie est absolument contre-indiquée en cas de blépharite; elle ne tiendrait même pas. On doit traiter d abord la blépharite, après quoi on fait la tarsorraphie.

Si l'examen clinique général révèle une étiologie quelconque dans l'atteinte du trijumeau, il sera indiqué de faire un traitement approprié; nous pensons surtout à la syphilis (névrite syphilitique, méningite basilaire syphilitique); il n'est pas douteux que le

traitement anti-syphilitique ne puisse avoir une action réelle ; mais nous croyons qu'il est insuffisant à lui seul, et que la kératite réclame autre chose comme traitement. Nous allons reprendre cette question à propos du zona.

Nous rapportons quatre observations de kératite intra-paralytique guéries par la tarsorraphie.

OBSERVATION

Mme. B..., 74 ans, entre à l'hôpital le 26 janvier 1923. On note dans ses antécédents personnels plusieurs congestions pulmonaires; la malade a été traitée en 1919 et 1922 pour du larmoiement et de l'imperméabilité des voies lacrymales. Récemment elle a remarqué en fermant l'œil gauche qu'elle n'y voyait plus de l'œil droit. Puis ce dernier est devenu rouge et la malade s'est fait admettre à l'hôpital.

Examen au moment de l'admission (26-1-23).

Œil droit. — Paupières : rouges et gonflées.

Conjonctive : injection diffuse et surtout périkératique.

Cornée : La surface de la cornée peut d'après l'aspect des lésions se diviser en deux parties : la partie périphérique, bande de 2 mm. de largeur environ, présente un niveau nettement plus élevé que le centre de la cornée; le bord vers la partie centrale tombe à pic. Toute cette zone a une vascularisation dont le maximum est au limbe et présente une teinte grise uniforme au moins dans ses parties superficielles, les couches profondes étant invisibles. La partie centrale qui représente les trois quarts de la cornée

montre une surface dont le niveau est plus bas que celui de la zone périphérique. Cette surface a un miroitement d'aspect légèrement irrégulier et présente un aspect piqueté. Quant au parenchyme cornéen, les parties centrales en sont seulement visibles et présentent une infiltration grisatre.

En somme ulcération très étendue du centre de la cornée; la sensibilité de la cornée est absolument abolie.

Chambre antérieure : peu profonde,

Iris : difficile à voir,

Milieux et fond : impossibles à explorer.

Voies lacrymales : imperméables, la sonde butte à l'entrée du sac.

Tonus : normal.

Vision : voit la lumière; bonne projection.

Œil gauche. — Fond : quelques taches de choriorétinite péripapillaire.

Tonus : normal.

Vision : 5/6.

27-1-23 OD Tarsorraphie.

17-2-23 OD on note un peu de sécrétion conjonctivale et de rougeur du globe.

28-2-23 OD apparition d'un nouvel ulcère dans le secteur inférieur de la cornée; la sensibilité cornéenne commence à revenir par endroits.

1-3-23 OD amélioration sensible; la fluoresceine prend à peine.

2-3-23 OD oblitération des voies lacrymales au galvanocautère.

26-3-23 OD on ouvre la tarsorraphie; l'œil est rose, l'ulcère complètement épithélialisé; on prescrit de la pommade à l'iodoforme.

28-4-23 OD La malade revient avec une ulcération très étendue de l'œil gauche; grosse vascularisation superficielle; plissement de la Descemet.

1-5-23 Oh. On fait une tarsorraphie dont nous ne connaissons pas le résultat.

OBSERVATION

M. B..., 64 ans, entre à l'hôpital le 3 juin 1922,

Rien à signaler dans les antécédents.

Le 31 mai 1922, en travaillant à une rabotteuse, il croit avoir reçu un corps étranger dans l'œil droit. Le 1er juin, l'œil est un peu rouge; peu de douleurs; le blessé continue à travailler et fait des compresses à la camomille. Le 2 juin la rougeur du globe augmente encore; peu de symptômes fonctionnels. Le 3 au matin il y a aggravation notable et le malade se fait admettre à l'hôpital.

Examen au moment de l'admission (3-6-22).

Œil droit. — Larmoiement, picotement.

Paupière inférieure : ectropion au début.

Conjonctive : forte injection périkératique.

Cornée : large ulcération centrale (de la dimension d'une lentille) avec bords infiltrés surtout en haut et en dehors. Le reste de la cornée est trouble. La sensibilité est abolie.

Chambre ant. : hypopion prononcé; le quart de la chambre est rempli d'un pus jaune et épais.

Iris : très congestionné ; faible réaction à la lumière ; exsudat allant de la Descemet à l'iris dans la moitié inférieure.

Milieux et fond : inéclairables.

Voies lacrymales : perméables.

Frottis : xérosis.

Tonus : 12 mm. Hg.

Vision : voit à peine les mouvements de la main devant l'œil.

Œil gauche : Paupière inférieure : ectropion au début.

Globe : blanc.

Cornée : grande taie centrale.

Vision : 5/5 faible avec + 1.50.

On applique un traitement énergique : chauffage de l'ulcère, atropine, injection sous-conjonctivale de sublimé et pansement occlusif.

4-6-22 OD. Amélioration ; l'ulcère s'est éclairci ; les bords sont infiltrés surtout du côté supéro-interne ; le tonus est normal aux doigts ; l'hypopion a diminué.

7-6-22 OD. L'hypopion a disparu.

8-6-22 OD. Les signes physiques persistant et la sensibilité cornéenne étant toujours abolie, on fait une tarsorraphie médiane.

1-7-22 OD. La tarsorraphie tient bien ; l'œil est rose.

15-7-22 OD. Œil blanc.

2-9-22 OD. Œil blanc ; la sensibilité est revenue, mais diminué, ouverture partielle de la tarsorraphie.

16-9-22 OD. Ouverture de la tarsorraphie; on constate une taie centrale diffuse peu profonde de la cornée; la sensibilité est légèrement diminuée; tout le reste du globe est normal. La vision est de 1/12.

25-11-22 OD. Blanc; la taie s'est éclaircie; la sensibilitée cornéenne est à peu près normale; la vision est de 1/12.

OBSERVATION

M. S..., 56 ans, entre à l'hôpital le 5 janvier 1922.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Le malade a eu une bronchite en 1914 et une kératite à l'œil droit également en 1914.

Le 15 octobre 1921, il a été pris entre un mur et une machine du chemin de fer et fortement contusionné. Aussitôt admis à l'hôpital pour traitement de ses blessures, on a constaté de l'hypoesthésie de la peau dans la région des trois branches du trijumeau. Peu après également, les paupières ont commencé à enfler, et le malade a fait des compresses de camomille. L'état des yeux ne s'améliorant pas, le malade est entré à la clinique opthalmologique.

Examen au moment de l'admission (5-1-22).

Œil droit. — Paupières légèrement enflées; léger ptosis.

Globe : limitation des mouvements oculaires vers la droite; conjonctive bulbaire injectée.

Cornée : vaste ulcère rond, presque pas infiltré, de un demi centimètre de diamètre; anesthésie de la cornée.

Chambre antérieure : léger hypopion.

Iris : congestionné, décoloré, immobile.

Fond : invisible.

Voies lacrymales : perméables.

Vision : voit les doigts à 30 centimètres.

On prescrit des lavages antiseptiques, de l'atropine et de l'iodoforme.

Œil gauche. — Normal, vision 5/5.

8-1-22 OD. Tarsorraphie.

13-1-22 OD. La tarsorraphie tient bien; l'ulcère est déjà épithélialisé; l'œil blanchit.

14-1-22 OD. Le globe est en bon état et le malade sort.

11-4-22 OD. Ouverture partielle de la tarsorraphie; œil blanc; taie de la cornée.

4-5-22 Réadmission.

OD. Tarsorraphie partielle tient toujours; globe très rouge.

Cornée : présente une érosion du côté nasal (partie non couverte par la tarsorraphie); trouble profond de toute la cornée.

Chambre antérieure : trouble; hypopion.

Iris, milieux et fond : difficiles à voir; bonne projection lumineuse.

Tonus : normal.

Voies lacrymales : imperméables.

4-5-22 OD. Ablation du sac lacrymal.

15-5-22 OD. L'érosion de la cornée s'est épithélialisée; l'hypopion s'organise.

19-5-22 OD. L'œil blanchit; plus de sécrétion; les exsu-

dats se sont organisés dans la chambre antérieure; le malade sort.

21-6-22 OD. Pas de sécrétion; œil blanc; taie de la cornée.

4-9-22 OD. Même état, la sensibilité cornéenne est encore diminuée.

6-11-22 OD. On ouvre la tarsorraphie : œil blanc; la sensibilité existe, mais est diminuée.

OBSERVATION

M. N..., entre à l'hôpital le 11 mars 1924.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

A l'âge de 18 ans, le malade a eu une kératite bilatérale qui lui a laissé des taies centrales des deux côtés, toutefois plus prononcées à gauche.

Le malade a eu la grippe il y a un an.

Le 27 février 1924, l'œil gauche est devenu un peu rouge, larmoyant, et il était collé le matin. Un confrère a soigné le malade avec des gouttes et des pommades, mais le résultat étant insuffisant, il l'a fait entrer à l'hôpital.

Examen au moment de l'admission (11-3-1924).

Œil droit. — Taie centrale et paracentrale vers 3 heures. Vision : 5/10.

Œil gauche. — Paupières : bords libres légèrement œdématiés et rouges.

Conjonctive : chémosis et forte injection de la conjonctive bulbaire.

Cornée : ulcère occupant presque toute l'étendue de la cornée (descemetocèle vers 11 heures); on distingue la

place de l'ancienne taie. Sensibilité cornéenne complètement abolie ; de nombreux vaisseaux viennent du limbe vers le centre de la cornée.

Chambre antérieure : trouble.

Iris, milieux et fond : inéclairables.

Tonus : normal.

Vision : perception lumineuse.

Voies lacrymales : perméables.

On essaye pendant quelques jours du traitement anti-infectieux : lavages antiseptiques, instillations d'atropine, de nitrate d'argent à 0,50 o/o, application de pommade à l'oxyde jaune de mercure.

12-3-24 OG. Rupture de la Descemetocèle.

13-3-24 OG. Tarsorraphie totale.

20-3-24 OG. L'ulcération est épithélialisée ; l'œil blanchit.

La malade présente une poussée intercurrente d'eczéma des paupières traité aux compresses de nitrate d'argent et à l'ichthyol.

6-11-24 Le malade revient, sa tarsorraphie ayant laché depuis quelques jours.

OD. Même état que plus haut.

OG. Œil blanc, épithélialisé ; staphylome total de la cornée ; tonus + 1 aux doigts.

Vision : fausse projection lumineuse.

LE ZONA OPTHALMIQUE ET SES COMPLICATIONS OCULAIRES

Une seconde forme de troubles trophiques du segment antérieur est représentée par le zona opthalmique.

On sait que l'éruption du zona est caractérisée par son unilatéralité ; elle ne dépasse pas la ligne médiane, sauf bien entendu dans les cas de zonas opthalmiques doubles. L'éruption, précédée parfois d'un état fébrile, éclate assez brusquement, sous forme d'abord de placards érythémateux puis de vésicules qui se fusionnent en grosses bulles irrégulières. Après quelques jours, ces bulles se dessèchent et donnent des croûtes noires, caractéristiques qui se détachent et laissent des cicatrices blanches et définitives. Les téguments présentent une insensibilité ou une sensibilité plus ou moins atténuée.

Du côté de l'œil, il existe des vésicules conjonctivales accompagnées d'anesthésie de la conjonctive. L'iritis aussi est fréquente ; généralement elle est légère et d'un pronostic assez favorable ; tantôt simple hyperémie de l'iris avec mobilité pupillaire un peu di-

minuée, tantôt iritis plus tenace avec synéchies postérieures, compliquée ou non de cyclite qui s'accompagne de trouble de la chambre antérieure et de précipités sur la Descemet. Cette cyclite peut-être très légère et d'un diagnostic difficile qui exige l'examen au microscope cornéen. Il est intéressant de signaler que l'iritis et même l'irido-cyclite peuvent parfaitement survenir au cours du zona sans aucune lésion de la cornée; très souvent cependant ils sont secondaires à une kératite ulcéreuse. Quant à la tension oculaire, elle est très variable suivant les cas. Généralement le globe est hypotone; parfois aussi comme Morax et Aubaret l'ont signalé, on peut constater de l'hypertonie qui peut être une complication toute naturelle de l'irido-cyclite, ou ne pas être autre chose qu'un état glaucomateux latent aggravé par l'évolution du zona.

Les complications cornéennes sont les plus fréquentes et les plus graves. On observe des kératites interstielles ou parenchymateuses, semblables aux kératites de l'hérédo-syphilis, mais localisées généralement aux parties centrales de la cornée. Le plus souvent il s'agit d'exulcérations cornéennes, succédant sans doute à des vésicules qu'il est exceptionnel d'observer; de leur confluence résultent des pertes de substance épithéliale, d'étendue variable, à contours polycycliques que la fluoresceine met en évidence. L'anesthésie cornéenne est la règle, sinon au début, du moins après un temps très court; elle doit être recherchée dans toutes les parties de la cornée. Ces

troubles cornéens sont accompagnés de baisse de la vision, de larmoiement et d'un léger blépharospasme.

Les lésions cornéennes sont parfois très tenaces et récidivantes; elles peuvent même aboutir à la perforation avec infection du globe.

Le diagnostic différentiel de la kératite du zona devra être fait avec la kératite neuro-paralytique. Celle-ci se distingue par l'absence de douleurs névralgiques et d'éruption cutanée; les lésions oculaires du zona peuvent cependant ressembler à celle de la kératite neuro-paralytique; une tumeur irritant le trijumeau donnera d'abord du zona, puis détruira le nerf et provoquera secondairement une kératite neuro-paralytique.

Beaucoup d'auteurs ont confondu le zona avec l'herpès, et considéré que les deux affections sont très voisines l'une de l'autre, si même elles ne sont pas identiques. Nous parlons ici aussi bien de l'herpès fébrile, lié à une maladie générale que de l'herpès zoster, non fébrile, qui est une affection purement locale.

Pour nous le zona et l'herpès sont deux affections différentes; la première est de nature trophique, la seconde de nature infectieuse. L'herpès, herpès fébrile, herpès zoster, est d'origine microbienne et doit se traiter comme tel. Les complications oculaires qui se présentent sous forme d'érosions à contours polycycliques, nets, taillés à pic, généralement précédés de bulles dont en retrouve ensuite le lambeau flottant au-dessus de l'ulcération, et qui s'accompagnent de phé-

nomènes subjectifs intenses, sont justiciables du traitement antiseptique ; l'atropine, les pommades mercurielles et surtout le nitrate d'argent donnent les meilleurs résulats.

Pour ce qui est du zona, il est nécessaire de considérer les diverses phases de son évolution que l'on peut ramener à deux. Chacune ont leurs symptômes propres et leur traitement spécial.

La première période est la période inflammatoire, aigüe, infectieuse. Co-existant avec les éruptions cutanées apparaissent les vésiculations cornéennes, rapidement suivies d'ulcérations. Erosions, ulcérations de la cornée, trouble de la chambre antérieure, iritis avec ou sans cyclite et retentissement sur la tension, parfois aussi blépharite concomitante, on a les lésions les plus variables, mais qui évoluent comme une infection ordinaire du globe, présentent les plus graves dangers à tous points de vue, et doivent êre traitées par des produits antiseptiques à action sûre et rapide. C'est la période aigüe et infectieuse pendant laquelle une tarsorraphie serait absolument contre-indiquée et pour plusieurs raisons : d'abord parce qu'elle ne pourrait tenir si les paupières ne sont pas intactes ; ensuite parce qu'elle apporterait obstacle au traitement indispensable de l'ulcère.

C'est plus tard, après trois ou quatre semaines, quand le zona sèche et se cicatrise en laissant sur la peau des taches pigmentées qui permettent le diagnostic rétrospectif, c'est à ce moment seulement qu'apparaissent les troubles trophiques des tégu-

ments comme de la cornée avec hypo ou anesthésie. Dès lors la kératite neuro-paralytique existe, et la moindre atteinte de l'épithélium cornéen nécessitera non plus le traitement antiseptique, mais bien la tarsorraphie.

Il est un point intéressant à signaler en passant, c'est que la tarsorraphie ne guérit pas seulement la lésion cornéenne, mais elle a une action très efficace sur les autres complications oculaires. On relèvera parmi nos observations des iritis d'intensité variable, compliquées ou non de cyclite avec plus ou moins de précipités, de trouble de la chambre antérieure et de variations de tension ; les unes et les autres de ces complications ont été toujours améliorées par la tarsorraphie. Qu'elles soient secondaires à l'ulcération cornéenne et favorablement influencées par le traitement de cette dernière, ce qui serait logique ; qu'elles évoluent simultanément sans lien de causalité, tout ce que nous pouvons dire, c'est que la tarsorraphie agit d'une façon complète. Nous ne cherchons pas à expliquer comment la tarsorraphie guérit l'iritis du zona et ses phénomènes secondaires, mais nous constatons le fait, et nous y insistons parce qu'il est intéressant. On pourrait même théoriquement se demander si la tarsorraphie ne serait pas le traitement des variations de tension oculaire ; par le fait même qu'elle guérit la kératite et l'iritis ,il n'y aurait rien d'étonnant à ce que la tension soit favorablement influencée. L'hypothèse est vraisemblable, mais nous

n'avons pas l'expérience de la question et nous ne saurions conclure.

Un autre point à examiner est la question de la syphilis. Le zona opthalmique est-il d'origine syphilitique? On comprend l'importance de la réponse au point de vue du traitement.

Avant ces dernières années, on attribuait au zona une origine infectieuse sans accorder de préférence à telle ou telle étiologie. Terson, dans l'« Encyclopédie d'opthalmologie, met la syphilis sur le même pied que les autres affections. Cependant aujourd'hui, on tend à étendre beaucoup le rayon d'action de la syphilis et nombre d'auteurs reconnaissent au zona une origine syphilitique en même temps qu'ils proclament les succès du traitement spécifique. Que des zonas surviennent chez des syphilitiques, ou du moins chez des gens classés tels d'après les résultats du laboratoire, que certains zonas soient de nature syphilitique, dus à une névrite gommeuse, que parfois le traitement anti-syphilitique ait une influence très heureuse sur les complications oculaires, cela est certain; mais dire que tous les zonas sont syphilitiques et considérer le dit traitement comme suffisant à lui seul à guérir les lésions du globe, cela nous paraît manifestement une erreur.

Nous avons plus loin une observation qui vient à l'appui de ce que nous venons de dire. Nous n'avons pas la compétence de discuter théories sur théories; nous apportons des faits qui parlent d'eux-mêmes, ce qui nous semble avoir beaucoup plus de poids.

OBSERVATION

(Communiquée par M. le Professeur Terrien.)

M. P..., 62 ans, a été atteint en novembre 1923 d'un zona opthalmique avec éruption très intense, intéressant surtout le territoire du nasal interne, et s'étendant assez loin vers le cuir chevelu. Douleurs névralgiques très accusées; évolution régulière sans complications oculaires si ce n'est une très légère conjonctivite.

Après la guérison qui laisse des cicatrices déprimées très accusées, le malade se plaint de douleur très vives.

Examiné en février 1924, on constate une anesthésie à peu près complète dans toute la région innervée par la branche opthalmique du côté gauche (front, paupière supérieure); la sensibilité cornéenne est également abolie.

Quelques mois plus tard le malade revient (mai 1924) pour des troubles à l'œil gauche : sensibilité, picotements, cuisson et rougeur de l'œil.

L'éclairage oblique montre sur le secteur inféro-interne de la cornée un petit ulcère cornéen, avec injection périkératique légère, associé à de l'anesthésie totale de la cornée et de toute la région cutanée innervée par la première branche du trijumeau gauche.

Les pommades à l'opthalmoforme et les compresses chaudes n'ayant pas amené d'amélioration sensible, en présence de cette anesthésie complète de la cornée, nous pratiquons une tarsorraphie médiane avec injection sous-tarsienne d'un peu de la solution de novocaïne à 4 %.

Quelques jours plus tard, ablation des fils et très vite on note la disparition de la rougeur de l'œil et la cicatrisation rapide de l'ulcération cornéenne qui laisse seulement une petite taie superficielle. De même le malade se sent bientôt soulagé et les douleurs disparaissent.

Quelques mois plus tard, le malade n'ayant eu depuis cette époque aucune douleur oculaire ni la moindre réaction cornéenne, et la cornée se montrant parfaitement normale, les paupières sont désunies.

Quelques semaines plus tard, apparaissent à nouveau des douleurs oculaires, une réaction périkératique, de la rougeur, et on constate une nouvelle ulcération à l'endroit de l'ancienne. Le traitement par les pommades demeure impuissant et dix à douze jours plus tard il faut recourir à une nouvelle tarsorraphie médiane qui en quelques jours amène la guérison complète.

La cornée demeurant toujours insensible, cette tarsoraphie est maintenue de longs mois, à la demande même du malade qui ne veut pas courir le risque d'une nouvelle ulcération cornéenne.

Toutefois, un peu plus tard, aucune irritation de l'œil n'étant survenue, dans les derniers jours de l'année 1925, malgré la persistance de l'anesthésie cutanée et cornéenne, les paupières sont en partie libérées, laissant seulement une petite bride nasale, afin de tâter la susceptibilité de la

cornée. Celle-ci n'ayant montré aucune réaction, quelques semaines plus tard la petite bride est sectionnée et les paupières entièrement libérées.

Quinze jours plus tard, le malade revient avec un nouvel ulcère cornéen à l'endroit de l'ancien qui nécessite une troisième tarsorraphie médiane. Et là encore, quelques jours après, disparition des phénomènes réactionnels et cicatrisation de l'ulcère ; mais depuis cette époque la tarsorraphie est toujours maintenue, et à la demande même du malade qui ne veut plus risquer une quatrième récidive.

OBSERVATION

(Communiquée par M. le Professeur Duverger.)

Mlle X..., 41 ans, a eu une jaunisse dans le jeune âge vers 6 ou 7 ans. Scarlatine à l'âge de 10 ans; grippe intestinale en 1920, puis crise d'appendicite qui a été opérée en 1925. La malade a eu de l'albumine pendant un an, mais n'en présente plus actuellement.

La mère de la malade est atteinte d'ataxie locomotrice avec atrophie optique et cécité complète; les premiers symptômes de l'affection sont apparus après la naissance des enfants; on a fait il y a quatre ans un B. Wassermann qui a été négatif.

Maladie actuelle. — Le 5 juillet céphalées violentes sur le sommet de la tête; le 8, apparition d'éruption sur le front et le 13 sur les paupières; grosse réaction inflammatoire; œdème de toute la région. Pas de lésions oculaires, mais de l'anesthésie de la cornée. Etant donné l'hérédité maternelle, on pratique un traitement syphilitique intensif.

La période aigüe avec douleurs dure jusqu'en septembre; mais dès le début d'août, l'éruption était cicatrisée.

En septembre, la malade continue à souffrir de l'œil qui est rouge et larmoyant; la première ulcération apparait à ce moment.

Légère amélioration en octobre. Le 25 octobre, la malade vient à la consultation ; son œil est toujours rouge, sensible à la lumière et présente des poussées successives. A cette date on constate des cicatrices de zona dans la moitié gauche du front et de la paupière supérieure. La conjonctive est hyperémiée, l'œil larmoie et a de la photophobie ; il existe deux petites ulcérations superficielles au centre de la cornée et sans infiltration ; trouble léger de l'humeur aqueuse ; fins précipités sur la face postérieure de la cornée ; iris hyperémié avec pupille en myosis ; insensibilité absolue de la cornée.

Le 30 octobre an fait une tarsorraphie.

3 semaines après, disparition de tous les phénomènes subjectifs ; mais apparition de trois orgeolets successifs sur la paupière inférieure gauche.

Cinq semaines après la tarsorraphie, l'ulcération est complètement cicatrisée.

Le 5 février 1926, ouverture partielle des paupières ; section aux ciseaux de la moitié interne de l'adhérence ; pas de symptômes nouveaux.

Le 19 février 1926, ouverture complète ; l'œil apparait entièrement cicatrisé, sans réaction ; cornée a peu près toujours insensible au contact ; il reste au centre de la cornée quelques opacités sous-épithéliales.

Quinze jours plus tard, la malade revient avec une ulcération centrale assez étendue, peu profonde et une réaction assez marquée (injection périkératique, douleurs). On traite la malade par des gouttes et des pommades douces. Les symptômes s'atténuent bientôt et après quinze jours, l'ulcération est cicatrisée.

OBSERVATION

(Communiquée par M. le Professeur Duverger.)

Mme D..., 25 ans.

A. H. Père mort de pleurésie.

Mère paraplégique depuis la naissance d'une jeune sœur.

A. P. La malade est mariée depuis deux ans et n'a pas d'enfants.

Elle a eu il y a un an une sinusite frontale droite avec du pus dans le nez pendant un mois, fortes céphalées; pas d'œdème des paupières. Elle a beaucoup toussé et craché; les crachats analysés ne contenaient pas de bacilles.

Maladie actuelle.

Le 3 janvier 1926, la malade ressent de vives douleurs aux dents du côté gauche pendant toute la semaine; elle consulte un oto-rhinologiste qui constate que le sinus frontal gauche est plus sombre; on note également un bouton au sourcil, du gonflement du sourcil et des paupières gauches, de la rougeur et de la photophobie du même œil. Le même jour sensation de picottement et d'engourdissement à la joue gauche et au front.

Le 11 janvier, le rhinologiste croit à un érisypèle.

Le 20, on diagnostique un zona. L'état est le suivant :

a) Zona opthalmique typique de moyenne intensité; les vésicules sont déjà recouvertes de croutes.

Paupières œdématiées, conjonctive suintante, œil photophobe; 3 ou 4 minuscules ulcérations au centre de la cornée; léger trouble de la chambre antérieure; tonus normal.

b) Eruption et œdème moins accusés occupant exactement le territoire du nerf maxillaire supérieur gauche (aile du nez, paupière inférieure, lèvre supérieure, joue jusqu'à la pommette, gencive et palais).

On prescrit de l'atropine, des lavages et un pansement occlusif.

Après 10 jours de ce traitement, le suintement a diminué rapidement ainsi que les ulcérations.

Dix jours encore plus tard, on constate une amélioration, mais il existe du larmoiement, de la photophobie, des douleurs frontales et oculaires.

Le 12 février, l'œil est toujours larmoyant, douloureux, rouge; impressions pénibles du côté du front.

On fait une tarsorraphie.

Le deuxième jour les douleurs frontales ont diminué; huit jours plus tard la photophobie avait disparu.

16 mars 1926, il reste une impression pénible mais non douloureuse autour du sourcil; il n'y a plus de photophobie ni de sécrétion; la cornée est parfaitement transparente sauf deux ou trois petites taies punctiformes sous épithéliales.

LES ULCÈRES INFECTIEUX

Une troisième variété des cas que nous étudions comprends les troubles trophiques succédant aux ulcères de cornée primitivement infectieux. Il s'agit de kératites généralement traumatiques, que l'on désigne sous les noms d'ulcères à hypopion, d'ulcères serpigineux, etc., et qui évoluent avec des signes physiques très importants pouvant aboutir à la perforation de la cornée avec toutes ses conséquences mécaniques et infectieuses, et avec des symptômes fonctionnels plus ou moins aigüs suivant l'intensité du processus.

Généralement à pneumocoques, associée ou non à une dacryocystite, cette kératite qui évolue au début et même pendant longtemps sur un tissu sain, est justiciable du traitement anti-infectieux dont toutes les ressources doivent être mises en œuvre. Il se produit souvent des améliorations suivies de rechutes et l'affection menace de s'éterniser. Ulcération plus ou moins étendue, unique ou multiple, infiltration plus ou moins profonde, hypopion, iritis, irido-cyclite, etc, tous ces divers symptômes peuvent exister dans les conditions les plus variables.

Cependant à la longue, il se produit une diminution de l'intensité des symptômes fonctionnels ; les signes physiques eux-mêmes retrocèdent légèrement et l'ulcération cornéenne prend une allure atone ; on remarque alors que le traitement médicamenteux poursuivi depuis des mois n'a plus guère d'action. Si on examine la cornée, on constate souvent une grande diminution de sa sensibilité ; elle est devenue hypo ou anesthésique sous l'influence de ce foyer morbide qu'est un ulcère infecté pour la vitalité de ses tissus. Dès lors nous avons une véritable dystrophie de la cornée, et le seul traitement qui pourra avoir raison de cette kératite, c'est la tarsorraphie. Sous son influence on verra peu à peu disparaître les symptômes fonctionnels et se cicatriser une ulcération qui aurait duré indéfiniment.

Voici deux observations tout à fait typiques :

OBSERVATION

M. M..., 58 ans, entre à l'hôpital le 19 avril 1922.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Lui-même a eu plusieurs congestions pulmonaires.

Le 24 mars 1922, en hachant du bois, il a reçu un petit morceau de bois dans l'œil droit ; le malade a fait des compresses sans amélioration ; et pressé par l'intensité des symptômes fonctionnels, il entre à l'hôpital.

Examen au moment de l'admission (19-4-22.)

Œil gauche. — Blanc. Vision 5/5.

Œil droit. — Rouge ; forte injection conjonctivale et sclérale.

Cornée : ulcération étendue, vers 11 heures, près du limbe, avec trouble des couches profondes, on constate un exsudat abondant dans la chambre antérieure et obstruant le champ pupillaire.

Chambre antérieure : hypopion étendu.

Iris : en dilatation médicamenteuse.

Milieux et fond : inéclairables.

Tonus : normal.

Voies lacrymales : imperméables.

Vision : voit les mouvements de la main.

20-4-22 OD. Ablation du sac lacrymal ; on cautérise l'ulcération au galvanocautère on fait une injection sous conjonctivale de sublimé et on instille de l'atropine.

24-4-22 OD. Ablation des fils. Le tonus est de + 2 aux doigts.

Intervention : on ponctionne la chambre antérieure à la lance ; il sort du pus en abondance.

25-4-22 OD. Réouverture de la chambre antérieure à la spatule.

27-4-22 OD. Infiltration considérable des couches cornéennes vers 11 heures ; exsudat fibrineux collé à la Descemet ; hypopion ; tonus normal aux doigts. On applique de la chloramine et de la pommade iodoformée.

30-4-22 OD. Chambre antérieure complètement effacée ; plus d'hypopion ; l'ulcère parait s'épithélialiser ; tonus — 1 aux doigts.

6-5-22 OD. Sensibilité cornéenne a progressivement disparu.

13-5-22 OD. Etant donné la lenteur d'évolution et l'anesthésie cornéene, on fait une tarsorraphie.

19-5-22 OD. Encore rouge ; la cornée est vascularisée assez abondamment ; la tarsorraphie tient bien ; le malade sort.

10-7-22 OD. On ouvre la tarsorraphie ; œil blanc.

11-8-22 OD. Blanc ; grande taie centrale ; chambre antérieure peu profonde ; bonne projection.

OBSERVATION

M. B..., ouvrier, 36 ans, entre à l'hôpital le 29 mai 1922.

Père et mère bien portants. Un frère mort è 3 mois, une sœur à 5 ans de méningite; deux frères et une sœur en bonne santé. Le malade est marié; sa femme a fait une fausse couche; il a six enfants bien portants.

M. B..., n'a jamais été sérieusement malade.

Le 24 mai 1922, pendant son travail, il a reçu un petit éclat d'acier dans l'œil droit; un camarade le lui a enlevé directement. Le 25 au soir, il a commencé a avoir des douleurs et le 26 il vient à l'hôpital où on constate une érosion de la cornée sans réaction inflammatoire .

Le 27, l'œil est plus rouge; autour du manque de substance central, on note une infiltration assez étendue et un iris un peu congestionné.

Le 28, l'œil est très rouge; chimosis de la conjonctive bulbaire; iris très hyperemié, tonus de 13 mm. Hg.

Examen au moment de l'admission (29-5-22.)

Œil droit. — Conjonctive : rougeur diffuse intense.

Cornée : manque de substance centrale (fluorisceine+) de la dimension d'une lentille formant un creux à bords in-

filtrés surtout dans le secteur supérieur. Dans les couches profondes, on note des plissements vrais de la Descemet en grand nombre, surtout des plissements radiaires à l'affection superficielle.

La sensibilité est abolie dans la zone ulcérée, mais existe ailleurs.

Chambre antérieure : de profondeur normale; léger hypopion à la parti inférieure. A la lampe à fente, exsudat fibrillaire remplissant tout l'intervalle entre la Descemet et l'iris.

Iris : en dilatation médicamenteuse, terne, décoloré, congestionné, avec léger exsudat.

Milieux : éclairables; reflet rouge; quelques pigments sur la partie inférieure de la cristalloïde antérieure.

Tonus : 12 mm. Hg.

Voies lacrymales : perméables.

Vision : 1/35.

Œil gauche. — Blanc, vision 5/5.

Le Bordet-Wassermann est négatif.

On chauffe le bord de l'ulcère au galvanocautère; on instille de l'atropine et du nitrate d'argent à un demi %, on applique de la pommade jaune de Hg; on fait des injections sous-conjonctivales de sublimé et intra-veineuses de cyanure de mercure à titre d'antiseptique général.

2-6-22. OD. L'hypopion a disparu.

7-6-22 OD. On constate une insensibilité absolue de la cornée toute entière.

8-6-22 OD. On fait une tarsorraphie médiane.

11-6-22 OD. La tarsorraphie tient bien; l'œil blanchit.

1-7-22 OD. Œil blanc.

21-7-22 OD. Œil blanc. La sensibilité cornéenne est nettement positive.

14-8-22 OD. Œil blanc; sensibilité est revenue; on ouvre la moitié de la tarsorraphie.

4-9-22 OD. Œil blanc; sensibilité positive; on ouvre le reste de la tarsorraphie.

La vision est égale à 5/15 faible, aucune réaction du globe.

9-11-22 OD. Œil blanc; taie centrale sur la cornée. On prescrit de la pommade jaune et du calomel en poudre.

LA KÉRATITE FILAMENTEUSE

Il est une autre variété de kératite qui se rattache à notre sujet et que nous croyons volontiers devoir être traitée par la tarsorraphie. Nous n'avons pas d'observations à l'appui de ce que nous avançons et ne dirons que quelques mots de nos impressions cliniques.

Il s'agit de la kératite filamenteuse, affection assez rare, qui comme son nom l'indique se caractérise par la production de filaments de nature épithéliale, siégeant presque toujours dans la moitié supérieure de la cornée, très variables comme nombre et comme longueur. Ils apparaissent sous forme d'une petite saillie arrondie et brillante qui s'allonge peu à peu et finit par donner un filament.

Nous croyons volontiers que ces productions épithéliales sont en rapport avec des troubles trophiques des diverses couches de la cornée et secondaires à eux. Par analogie avec les kératites profondes traumatiques dont nous parlons plus loin, nous pensons qu'il doit exister des lésions des couches profondes de la cornée qui retentissent secondairement sur l'épithélium antérieur par la production de fila-

ments. A notre avis, la thérapeutique à suivre serait d'essayer d'abord de l'abrasion avec cautérisation du pédicule au galvanocautère ou au nitrate d'argent; mais si des récidives se produisent, nous croyons qu'il serait utile de recourir à la tarsorraphie. Notre manque d'expérience en cette matière nous interdit d'en dire plus long.

LES KÉRATITES
DANS LES CAS DE LAGOPTHALMIE

Une autre indication de la tarsorraphie, qui ne se rattache qu'indirectement à notre sujet, est réalisée dans les cas de lagopthalmie ou d'exopthalmie.

A vrai dire, il n'existe pas ici de troubles trophiques proprement dit du segment antérieur. Le trijumeau et les filets sympathiques du globe sont intacts ; la nutrition intrinsèque des tissus est normale. La véritable cause des kératites que nous constatons dans les deux cas ci-dessus réside dans l'innocclusion de l'œil. L'absence de clignement par paralysie de l'orbiculaire ou la rareté du clignement par difficulté mécanique, ont toujours pour conséquence une protection insuffisante du globe qui est exposé aux violences des agents extérieurs et une diminution de la vitalité cornéenne par dessiccation de ses couches superficielles. Cette dessiccation est due à l'absence d'étalement des larmes par les paupières, parfois aussi à la suppression de la sécrétion lacrymale si la paralysie faciale a pour cause une lésion siègeant au-dessus du point d'émergence du grand nerf pétreux superficiel.

Quoi qu'il en soit, puisque ces kératites sont dues à un défaut de protection mécanique, il est indiqué de les traiter par la tarsorraphie totale ou partielle suivant les cas. Ce que l'on doit chercher à assurer ici, cest l'occlusion de l'œil. Non seulement on fera des tarsorraphies pour guérir ces kératites, mais encore pour les prévenir et empêcher l'apparition d'une ulcération.

Tous les auteurs sont d'accord sur cette question et nous jugeons inutile d'y insister plus longtemps.

LA KÉRATITE BULLEUSE

Une autre forme de kératite que l'on peut signaler ici est la kératite bulleuse. On sait qu'à la suite des affections chroniques du globe, irido-cyclite, uvéite, glaucome chronique, la cornée retentit secondairement par une dégénérescence de ses tissus. Cela ne se produit qu'après un temps très long d'évolution mais l'intérêt de cette affection est grand en raison de ses symptômes fonctionnels. On voit apparaître des petites bulles, contenant un liquide peu coloré, situées sous l'épithélium cornéen et mettant à nu les terminaisons nerveuses; la douleur et tous les phénomènes subjectifs sont très intenses.

Le premier traitement à appliquer est le traitement étiologique : guérir l'iritis ou le processus glancomateux. Après quoi si les phénomènes cornéens subsistent, on pratiquera une tarsorraphie.

OBSERVATION

(Communiquée par M. le Docteur Lampert.)

M. R..., 40 ans.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Personnellement, il a eu une kératite en 1917 du côté droit, qui lui a laissé des opacités cicatricielles.

Le 8 février 1921 le malade revient à l'hôpital. L'œil gauche est normal; sa vision = 1.

L'œil droit présente une injection périkératique légère; une infiltration diffuse des anciennes taies sans érosion. Le fundus est invisible; la vision est de 5/12.

Le 17 février 1921, l'état s'aggrave encore; l'infiltration de la cornée augmente; la vision s'abaisse à 5/60. On prescrit de l'atropine, du nitrate d'argent et de la pommade jaune de Hg.

Le 25-2-21, on note l'apparition d'une bulle presque centrale de la cornée, des troubles superficiels environnants et des troubles des couches profondes plus étendus.

Le 30-2-21, plusieurs bulles apparaissent sur la cornée et s'ulcèrent. En même temps apparaissent sur les paupières des bulles qui ressemblent à de l'herpès.

Le 5-3-21, légère amélioration; on note des points blancs jaunâtres dans la cornée vers 6 heures près du limbe.

Le 8-3-21, on constate une légère hypoesthésie de la cornée.

Le 13-3-21. La cornée présente à son centre un godet cratériforme; les régions environnantes sont infiltrées, formant un nodule épais et compact qui traverse toutes les couches jusqu'à la couche profonde. Toutes les couches présentent un dessin punctiforme. Au niveau des couches moyennes, l'infiltration dense du nodule parait former une zone de communication entre l'affection des couches superficielles et des couches profondes. Dans les jours qui suivent, la transparence augmente; par contre le centre est toujours ulcéré.

19-9-21. Même état. Peu de douleurs et d'injection du globe.

23-3-21. Sensibilité cornéenne presque abolie; la transparence augmente, l'ulcération persiste; les couches superficielles et profondes sont toujours troubles; on note un début de vascularisation partant du limbe.

24-3-21. On pratique une tarsorraphie.

16-6-21. On ouvre la tarsorraphie; l'œil est blanc, avec une légère taie.

LA KÉRATITE INTERSTITIELLE TRATUMATIQUE

Une dernière forme très importante de kératite que nous voudrions rappeler est la kératite dite interstitielle d'origine traumatique, que guérit la tarsorraphie. M. Terrien en 1910, MM. Duverger et Lampert plus récemment, ont particulièrement étudié ces questions et insisté sur leur mode d'évolution et leur traitement.

Les kératites dont nous parlons ici ont un début traumatique; peu importe l'agent traumatisant; il suffit qu'il y ait atteinte de l'épithélium antérieur, que ce soit une plaie, une érosion ou une piqûre avec ou sans persistance du corps étranger dans la cornée. Simultanément évoluent les troubles fonctionnels, photophobie, larmoiement, douleur, et les signes physiques variables suivant l'intensité du processus : trouble diffus de la cornée, injection périkératique, réaction irienne, trouble de la chambre antérieure, hypopion, etc.

Après quelques jours d'évolution, on voit avec

l'éclairage de Gullsrvand apparaître un trouble diffus des couches profondes de la cornée, ou plus précisément de la membrane de Descemet et des lames cornéennes voisines. Ce trouble qui correspond en profondeur à l'érosion épithéliale, apparaît d'abord sur la Descemet et pénètre d'autant plus dans l'épaisseur de la cornée que le processus est plus intense ; on lui a donné le nom de plissements de la Descemet ou d'aspect en glaçons ; il se montre sous forme de lignes brisées et brillantes rappelant une glace brisée .Un point particulièrement important pour le diagnostic et sur lequel a beaucoup insisté M. Terrien, est l'absence de vascularisation. Ceci est à opposer aux lésions de la kératite interstitielle syphilitique qui au contraire, pendant son évolution et même après sa guérison, montre un réseau vasculaire considérable. L'unilatéralité de l'affection, l'absence de tout stigmate hérédo-syphilitique facilitent évidemment le diagnostic de l'origine traumatique de la kératite en question.

L'érosion superficielle une fois guérie, les lésions profondes n'en continuent pas moins leur évolution en surface et en profondeur ; cet état devient chronique avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Mais alors apparaissent de nouveaux symptômes au niveau de l'épithélium antérieur.

Les troubles fonctionnels qui avaient diminué, reprennent ; l'épithélium qui s'était cicatrisé presente de nouvelles lésions : piqueté, surface irrégulière, godets, filaments, bulles plus ou moins grosses, pertes

de substance, tout cela est associé à de l'hypoesthésie, plus souvent à de l'anesthésie de la cornée.

Ces derniers troubles ne peuvent être guéris par les traitements antiseptiques ordinaires, mais la seule thérapeutique qui leur convienne est la tarsorraphie. Quelques jours seulement après l'opération, les phénomènes subjectifs disparaissent, l'œil redevient blanc, et l'ulcération superficielle s'épithélialise dans les cas où elle s'était reformée.

Quand on libère la tarsorraphie, après plusieurs mois, la cornée reprend une transparence plus ou moins complète; il reste quelques troubles des couches profondes comme il arrive dans les kératites interstitielles, mais les lésions épithéliales ont entièrement disparu.

Nous ne saurions mieux conclure que par ces mots du Professeur Duverger : « L'évolution des kératites traumatiques peut se résumer ainsi : Erosion superficielle, envahissement des plans profonds de la cornée qui se troublent et s'infiltrent, réagissant à leur tour sur la surface qui devient insensible et présente toute une série de lésions dégénératives sans tendances à la guérison. Ces troubles résistent à une thérapeutique variée et ne sont améliorés que par la tarsorraphie. »

Voici deux observations très nettes que nous avons recueillies à la clinique opthalmologique de Strasbouru :

OBSERVATION

M. F..., 55 ans, entre à l'hôpital le 26 juin 1923.

Antécédents. Vers la fin de mai, le malade, transpirant fortement en travaillant dans une eau contenant de la benzine (ou du pétrole), s'essuyait le front avec la main sale et frottait en même temps l'œil gauche. Cet œil devenait rouge le soir même. Huit jours après, baisse de la vision. Le malade est traité chez un confrère qui l'envoie à l'hôpital où on diagnostique une kératite profonde de l'œil gauche.

Examen au moment de l'admission (26-6-23.)

Œil droit. — Paupières et conjonctive : normales.

Cornée : claire, à part une taie linéaire de un demi centimètre de longueur occupant le centre.

Le reste du globe est normal; vision : 5/5.

Œil gauche. — Paupières et conjonctive : normales.

Cornée : trouble léger diffus; au centre petit creux épithélialisé; les couches superficielles au niveau de cette dépression et autour d'elle présentent une densité augmentée; les couches moyennes sont de transparence presque normale, même au niveau de la densité superficielle; les

couches profondes présentent un rond opaque par infiltration et de la grandeur d'une lentille ; autour de cette opacité il y a un cercle transparent duquel partent des plissements nombreux et très prononcés de la Descemet dans toutes les directions : c'est l'image typique de la kératite profonde post-traumatique. Il n'y a pas de vaisseaux profonds ; la sensibilité cornéenne est normale.

Chambre antérieure, iris, milieux et fond : normaux.

Tonus : normal.

Vision : 5/20 faible.

On traite le malade à l'atropine, au nitrate d'argent et aux compresses chaudes.

L'examen oto-rhino-laryngologique dénote une déviation de cloison et une otite bilatérale.

Le Bordet-Wassermann est négatif ; l'examen général révèle cependant une aortite suspecte.

28-6-23 OG. Même état de la cornée ; irrégularité de la surface cornéenne avec modifications importantes de l'épithélium, augmentation du granité ; couches moyennes légèrement troubles ; dans les couches profondes on constate des lésions importantes avec plissements de la Descemet allant des infiltrations centrales jusqu'à la périphérie. La partie inférieure de la cornée est très trouble. Pas de vaisseaux profonds.

Vu l'aortite suspecte, on commence un traitement spécifique (cyanure de mercure et novarsénobenzol, auquels on ajoute des injections sous-conjonctivales de sublimé.

29-6-23 OG. La cornée s'éclaircit légèrement.

L'iris présente une congestion qui donne lieu à des douleurs périorbitaires.

Le tonus est de 18 mm. Hg.

30-6-23 OG. Le malade a de nouveaux de fortes douleurs après l'application de compresses chaudes. Le tonus étant normal (20-22 mm.), on les met sur le compte de la congestion locale provoquée par les compresses. Des ventouses scarifiées appliquées à la tempe soulagent immédiatement.

1-7-23 OG. Fortes douleurs; hypopion de un mm.; iris très congestionné.

2-7-23 OG. L'hypopion diminue.

3-7-23 OG. L'hypopion a disparu; forte congestion de l'iris; tonus 25 mm. Hg.

5-7-23 OG. La cornée s'éclaircit légèrement.

8-7-23 OG. L'infiltration est un peu plus dense; très léger hypopion.

9-7-23 OG. Le globe blanchit un peu; l'infiltration de la cornée se concentre en une région grosse comme une lentille; la sensibilité diminue; l'iris se décolore; le tonus est normal.

10-7-23 OG. Vu la ténacité de l'affection et la diminution de la sensibilité oculaire, on fait une tarsorraphie.

13-7-23 OG. Pas de douleurs; on enlève les fils; le malade sort.

26-7-23 OG. Pas de douleurs; l'œil blanchit; tonus normal.

15-9-23 OG. Œil blanc.

29-10-23 OG. On ouvre la moitié de la tarsorraphie.

2-11-23 OG. Ouverture du reste de la tarsorraphie.

7-11-23 OG. Œil blanc; sensibilité cornéenne à peu près normale.

Cornée : couches superficielles : granité dense.

Couches moyennes : réseau vasculaire.

Couches profondes : quelques plissements de la Descemet et quelques précipités.

26-11-23 OG. Blanc, indolore; cependant le malade accuse des céphalées, de la photophobie et une irritation croissante.

Taie, précipités sur la Descemet, synéchies postérieures, semblant continuer à évoluer.

Vision : 5/35.

OBSERVATION

M. B..., entre à l'hôpital le 27 février 1922.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. 1915 : a souffert de sciatique dont il se plaint toujours.

1921 : grippe sans gravité.

1917 : le malade a eu un traumatisme de l'œil droit ; il a reçu à ce moment une projection de rouille ; puis il s'est frotté l'œil, il s'en est suivi une inflammation. Il a été en traitement pendant 3 mois chez un confrère. Une fois guéri l'œil aurait eu alors 5/5 d'acuité visuelle.

Le 17 février 1922, le malade a remarqué de la rougeur dans son œil droit : picotements, larmoiement, douleurs orbitaires et hémicraniennes, Le malade fait des compresses de camomille sans résultat. Un traitement médical de gouttes et de pommades ne suffisant pas, le malade entre à l'hôpital.

..Examen au moment de l'admission (27-2-22.)

Œil gauche. — Blanc. Vision 5/5.

Œil droit. — Larmoiement, photophobie.

Conjonctive : injection périkératique et sous-conjonctivale.

Cornée : troubles des couches profondes, ayant la forme d'un anneau, avec une partie plus étendue dirigée vers 7 heures. Sensibilité partout diminuée.

Chambre antérieure : profonde.

Iris : congestionné.

Milieux : éclairables.

Tonus : normal.

Voies lacrymales : perméables.

Vision : compte les doigts à 50 cent.

On applique de l'atropine et de la pommade jaune de Hg. ; on fait des injections sous conjonctivales de sublimé.

29-2-22 OD. L'iris résiste à la dilatation ; saignée locale à la tempe droite.

2-3-22 OD. Pupille dilatée ; œil moins rouge ; infiltration des couches profondes de la cornée avec maximum dans la région centrale.

10-3-22 OD. La cornée s'éclaircit légèrement, mais est toujours hypoesthésiée ; les douleurs diminuent ; le malade fait des pulvérisations d'eaux sulfureuses.

14-3-22 OD. Les douleurs augmentent à nouveau. On propose la tarsorraphie.

1-4-22 OD. Tarsorraphie médiane.

22-4-22 OD. Bon état, larmoiement.

24-4-22 OD. Ouverture d'une partie de la tarsorraphie.

19-6-22 OD. La sensibilité cornéenne st encore diminuée ;

on laisse subsister la moitié temporale de la tarsorraphie.

21-6-22 OD. On coupe la tarsorraphie. Compte les doigts à 2 m. 50.

27-6-22 OD. Taie paracentrale diffuse. Tension normale. Vision = 1/20.

18-5-23 OD. Taie superficielle, arrondie, paracentrale, irrégulière; trouble profond plus large. Pas de vaisseaux, œil blanc, indolore. Vision = 2/10.

CONCLUSIONS

En choisissant notre sujet de thèse, nous n'avons pas eu l'intention d'exposer des notions nouvelles, nous avons simplement tenu à rappeler la nature de certaines affections du globe oculaire et la thérapeutique qui leur convient le mieux. Nous avons cru intéressant de réunir dans une même étude les divers troubles trophiques du segment antérieur et de faire un exposé d'ensemble des résultats de la tarsorraphie.

1° La kératite neuro-paralytique, quelle que soit son origine, est le type de ces affections. Qu'il s'agisse de prévenir une ulcération ou de la guérir, le traitement antiseptique est inactif ; et la tarsorraphie faite d'urgence, totale ou partielle, médiane ou latérale suivant les cas, est le seul traitement qui agisse rapidement et obtienne la guérison. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point.

2° La kératite trophique secondaire au zona opthalmique est justiciable du même traitement. A la période aigüe, inflammatoire, d'une durée de deux à quatre semaines, pendant laquelle convient la thérapeutique anti-infectieuse (atropine, pommades), suc-

cède immédiatement la période trophique qui est la conséquence directe des lésions du trijumeau. Cette période pourra durer indéfiniment et le traitement qui conviendra alors, sera la tarsorraphie. Nous avons noté que la tarsorraphie ne guérit pas seulement la lésion cornéenne dans le minimum de temps, mais aussi les troubles secondaires à l'ulcération, en particulier l'iritis et l'irido-cyclite dont les symptômes régressent proportionnellement à l'amélioration de l'état de la cornée.

Il est aussi intéressant de constater que le traitement antisyphiliique ne guérit pas les lésions de a cornée. Quand le zona est de nature syphilitique, il est tout indiqué de faire le traitement approprié et nous ne nions pas qu'il n'ait une certaine action sur la cornée, mais en tous cas il est insuffisant, et l'évolution de la kératite demande autre chose comme traitement ; la tarsorraphie en est le complément indispensable.

3° Une troisième catégorie d'affection comprend les ulcères de cornée primitivement infectieux, évoluant sur un tissu sain avec une malignité plus ou moins marquée et des symptômes fonctionnels plus ou moins intenses. Certains de ces ulcères finissent à la longue par tourner à la chronicité et engendrer des troubles trophiques de la cornée qui perd de sa vitalité et devient anesthésique. Il convient alors de ne pas prolonger indéfiniment la thérapeutique médicamenteuse, mais de faire une tarsorraphie qui seule peu avoir un résultat.

4° Les kératites bulleuses (après traitement des étiologies qui sont à la base), les kératites filamenteuses, affection plus rare, sont des troubles trophiques du tissu cornéen et c'est la tarsorraphie qui leur est applicable.

5° Nous mettons à part les kératites par lagopthalmie qui ne sont pas à proprement parler des troubles trophiques, mais qui s'en rapprochent indirectement et auxquelles convient la tarsorraphie. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point.

6° La variété de kératite, dite kératite interstitielle traumatique ou kératite disciforme suivant l'intensité du processus, et dans laquelle à la lésion primitive de l'épithélium antérieur, succèdent des troubles des couches profondes de la cornée puis secondairement, des altérations trophique des couches superficielles avec anesthésie, cette variété-là est également justiciable (à sa seconde période) de la tarsorraphie qui procure la guérison dans le minimum de temps.

7° Nous avons un dernier point à envisager et non le moins important : combien de temps faut-il laisser la tarsorraphie ?

Ici le problème est particulièrement délicat, car de la réponse dépend souvent le succès ou l'insuccès de la tarsorraphie .

Théoriquement on ne devrait ouvrir une tarsorraphie qu'après le retour de la sensibilité cornéenne ; on serait alors assuré de ne pas avoir de rechutes. Mais cela n'est pas toujours possible, d'abord parce que la cornée reste indéfiniment anesthésique ou tout

au moins hypoesthésique, ensuite parce que les malades sont impatients qu'on leur libère les paupières quand ils ne le font pas eux-mêmes. Il y a là un juste milieu à tenir. Dans les cas où la sensibilité cornéenne est revenue normale, il n'y aura aucun inconvénient à ouvrir immédiatement les paupières. Mais quand les troubles de la sensibilité persistent, il est indiqué d'abord d'attendre la guérison de l'ulcération, ce qui ne tarde guère, puis de laisser passer au moins trois ou quatre mois ou même davantage, après quoi on doit se résoudre à couper la tarsorraphie même si l'anesthésie persiste. On peut d'ailleurs dans ces cas faire une ouverture partielle de la tarsorraphie. Après l'ouverture définitive, on constate quelquefois des récidives ; mais elles sont relativement peu nombreuses, et en tous cas plus bénignes que la première atteinte. Si à ce moment-là le traitement médicamenteux ne donne pas de résultat, on aura recours à une seconde tarsorraphie.

Quoi qu'il en soit, l'opthalmologiste a dans la tarsorraphie un moyen d'action simple, mais très efficace et parfois seul à être efficace ; il doit l'avoir tout jours présent à l'esprit et ne pas hésiter à le mettre en pratique dans les cas innombrables qui peuvent en bénéficier.

Vu : Le Doyen
ROGER

Vu : Le Président de la thèse
TERRIEN

Vu et permis d'imprimer ;
Le Recteur de l'Academie de Paris
P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE. — Nature et traitement du zona. Archives d'opthalmologie (1899, p. 306).

AHLSTROM. — Hygica, (août 1904, p. 920).

ALEXANDER. — Ueb. d. neuroparalyt. Hornhautenz. Deutch. med. Wochenschr. (1880, VI, 343-46.)

ALTHAUS. — Sur la physiologie et la pathologie du trijumeau. Deutsches arch. f. Klin. med. (VII).

ARLT. — Wiener med. Wochenschr, (p. 1165-1871).

BAUDOUIN. — Ls troubles moteurs dans le zona et le syndrôme du ganglion géniculé. Thèse Paris (1920).

BAUDRY. — Contribution à l'étude de la kératite neuroparalytique, archives d'opthal., (1886, p .69).

BERGER et LŒUVY. — Sur les nerfs trophiques de la cornée. Société de biologie (7 juin 1902).

BERLIN. — Heidelberg opthalm. versammlung (1871).

BONER. — Zona syphilitique. Thèse Paris (1917).

BONNARD. — De certaines formes de kératite consécu-

tives à des altérations du trijumeau. Thèse Paris (1890).

BUTTNER. — Sur les troubles trophiques survenant dans l'œil et d'autres organes après la section du trijumeau. Zeitschr. f. rat. med. (1863, XVI).

CABAUNES. — La kératite neuro-paralytique de la syphilis. Congrès intern. de Naples. (6 avril 1909.)

CAPELLINI. — Les nerfs de la cornée avec la méthode de Golgi, archivio di ottalmologia, 5e année, 5e volume.

CERISE. — De la sensibilité cornéenne. Thèse Paris (1908).

CLAUDE BERNARD. — Leçon sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris (T. II.).

COHN. — Sur le zona opthalmique, archiv. f. augenheil kunde. (Tome XXXIX.)

DANGY. — La névralgie faciale essentielle et son traitement. Thèse Paris (1921).

DECKER. — Contribution à l'étude de la kératite neuro-paralytique. Thèse Genève (1876).

DESTREM. — Pathogénie du zona. Thèse Paris (1914).

DUMÉRY. — Manifestations graves du zona opthalmique. Thèse Lyon (1896).

DUTOIT. — Kératite neuro-paralytique. Zeitschrift. f. augenheilkunde, vol. XXV, (1911).

DUVERGER et LAMPERT. — Kératites superficielles et kératites profondes, archives d'opthal., (août 1922).

DUVERGER et LAMPERT. — Kératites interstitielles traumatiques, archives d'opthal., (janvier 1924).

EBERTH. — La kératite après section du trijumeau. Centrabl. fur. med. Wissenschaft (1873, n° 32, p. 503).

ECKHARD. — Sur la question des fonctions trophiques de la cornée. Centralbl. f. Physiolog. (1892, n° 11).

FAGE. — Complications rares du zona opthalmique. Recueil d'opthalmol., (année 1909, p. 209).

FEUER. — Recherche sur les causes de la kératite survenant après section du trijumeau. Med. Jahrbücher (1877).

FRANKE. — Sur la kératite neuro-paralytique. Centralbl. f. prakt. augenheilk., (vol. VII, p. 421).

FROMAGEOT. — De la kératite neuro-paralytique d'origine syphilitique. Thèse Paris (1897-98).

FROMAGET. — Kératite bulleuse. Société de médecine de Bordeaux, (4 février 1898).

GALLEMAERTS. — Zona opthalmique chez un enfant de 5 ans, annales d'oculistique (1919).

GAUGIER. — Ansthésie indolore du trijumeau. Thèse Paris (1920).

GAULE. — De l'influence du trijumeau sur la cornée. Centralbl. f. Physiolog. (1891, n° 15.)

GILBERT. — Pannus dégénératif et kératite bulleuse. Arch. f. opthal. Vol. LXIX, f. 1 ; (1908).

GRAEFE (von). — Sur l'opthalmie neuro-paralytique archiv. f. opth. (857, III, p. 2).

GROSZ (von). — La kératite neuro-paralytique. Congrès d'Utrecht in Ann. d'ocul. (1899, 2e sem., p. 207).

GROSZ (von). — Sur la kératite neuro-paralytique. Ungarische Beitrage zur augenheilk. (1900, T. II.)

HALTENHOF. — Kératite dendritique traumatique et zona, annal. d'ocul. (1893, p. 260).

HANAU. — Recherches critiques expérimentales sur les causes des maladies de la cornée survenant après la section du trijumeau. Zeitschr. f. Biolog. (1897).

HAASE. — Sur la kératite neuro-paralytique. Arch. f. opth., (1881, vol. XXVII, f. 1, p. 255).

HARTMANN. — La neurotomie rétro-gassérienne. Thèse Paris (1924).

HEYMANN. — Maladies oculaires neuro-paralytiques. Klinis. Monatsbl. f. augenh. (1863, p. 204).

HILDRETH. — Anesthésie de la cornée et son influence sur les ulcérations, arch. f. augen. n. ohrenh. (p. 220).

HIPPEL (von). — Sur l'étiologie de la kératite neuro-paralytique. Arch. f. opth. (1889, f. 3, p. 217).

HORNER. — Deux cas de paralysie du trijumeau avec

JANY. — Kératite neuro-paralytique. Centralbl. f. Augenh. Jul. (1881, 193).

JENSEN. — Kératite bulleuse, archiv. d'opthalmol. (avril 1898).

KALT. — De la suture des paupières comme traitement de certaines affections septiques de la cornée. Société d'opthal. de Paris, (3 mars 1896).

KALT. — Des altérations oculaires consécutives aux névralgies de la V^e^ paire, ann. d'ocul. (octobre 1901).

KOSTER. — Un cas de zona opthalmique avec kératite interstitielle sans lésions épithéliales, annales d'oculistique (1899).

KRUCKMANN. — Sur la sensibilité de la cornée. Archv. f. opthal. (vol. XLI, f. IV).

KUTHE. — Sur l'étologie de la kératite neuro-paralytique. Centrabl. f. prakt. augenh. (vol. XVIII, p. 300).

LAMPERT. — Des processus pathologiques dans la cornée, archiv. d'opthal. (Avril 1924).

LONG et EGGER. — Contribution à l'étude des paralysies du trijumeau chez l'homme. Archives de physiologie, (octobre 1897).

MAGENDIE. — De l'influence de la V^e^ paire de nerfs sur la nutrition et les fonctions de l'œil. Journal de physiologie expérimentale et pathologique. (1822, T. IV, p. 178).

affections oculaires secondaires. Corresp. Bl. f. Schu. Aertzle (1873).

MELLER. — Zona de l'uvée. Zeitschrift. f. augenheilk. Vol. XLIII, 1920).

MENACHO. — Herpes de la cornée, zona opthalmique et kératite neuro-paralytique. Congrès International de Madrid (1903).

MONESI. — Deux cas de kératite filamenteuse, ann. d'ocul. (1901, 1e sem. p. 270.)

MORAX. — Complications glaucomateuses au cours du zona. Annales d'ocul. (1916, p. 73).

MORAX. — La Kératite neuro-paralytique. Encyclopédie française d'opthal. (1906, Tome V, p. 987).

MORAX. — Projectiles intra-craniens et kératite neuro-paralytique, ann. d'ocul. (1e semestre 1917).

NIEDEN. — Sur la kératite neuro-paralytique, arch. f. augenheilk (vol. XIII, p. 249).

NUEL. — La kératite filamentaire. Archives d'opthalm. (Octobre 1892).

OLLENDORF. — Sur le rôle des micro-organismes dans le développement de la kératite neuro-paralytique archiv. f. opthal. (1900, vol. XLIX, f. 3, p. 455).

PACTON. — Du zona opthalmique. Thèse Paris (1878).

PANAS. — Kératite neuro-paralytique. Recueil d'opthalmologie (février 1893).

PONCET. — De la section du trijumeau et de ses rapports avec l'œil. Archiv. d'opthal. (1881, 400).

PFLUEGER. — Névralgie du trijumeau et affections oculaires. 21e réunion de la Ste d'opthal. de Heidelberg (1891).

PROUST. — La réaction méningée dans le zona opthalmique. Thèse Paris (1920).

RANVIER. — Des modifications des nerfs dans les plaies de la cornée, académie des sciences (1898).

RHEIN. — Sur la kératite neuro-paralytique. Th. Bonn. (1880).

ROLLET. — Ulcère de la cornée et hypotonie oculaire au cours du zona. Sté d'opthal. de Lyon (mars 1924).

ROLLET. — Iritis zostérienne. Société française d'opthalmologie (1925, p. 12).

RUDINE. — Xéropthalmie guérie par suture des paupières. Congrès des médecins russes (1893-1894) in annales d'oculistique (1894, 1er semestre, p. 373).

SASPORTAS. — Contribution à l'étude du zona opthalmique. Thèse Paris (1913).

SCHVEINITZ (de). — Un cas de kératite neuro-paralytique. arch. f. augenheil (XXV).

SEIDEL. — Contribution à la connaissance de la kératite neuro-paralytique. Arch. f. opthal., 1899, vol. XLVIII, f. 1).

SENTFLEBEN. — Sur les causes de la nature des kératites consécutives à la section du trijumeau. Virchow's archiv. (vol. LXV).

SOURDILLE. — La kératite filamenteuse. Thèse Paris (1895).

SULZER. — Contribution à l'étude du zona opthalmique. Thèse Paris (1898).

TERRIEN. — Kératite interstitielle traumatique. Archives d'opthalmologie (1911).

TERSON. — Kératite neuro-paralytique au cours d'une syphilis cérébro-spinale. Guérison par tarsorraphie interne .Annal. d'ocul., (avril 1901).

TERSON. — Zona opthalmique. Encyclopédie française d'opthalmol. (1906, Tome V. p. 426).

TERSON. — Tarsorraphies internes et médio-internes. Ann. d'ocul. (août 1925).

TERSON. — Zona opthalmique et kératite destructive. Bulletin médical (12 juillet 1893).

TERSON. — Kératites neuro-paralytiques chez l'enfant. Soc. franc. d'opthalmologie (1902, p. 446).

THOMAS et HEUYER. — Zona opthalmique suivi d'autopsie.

VALIÈRE, VEIL. — Sur quelques complications du zona opthalmique, annal. d'ocul., (août 1925).

VAN LINT. — Kératite neuro-paralytique après injection d'alcool pour paralysie faciale, annal. d'ocul., (mars 1913).

VERHOEFF. — La cause de la kératite consécutive aux opérations sur le ganglion de Gasser. American journal of opthalmologie (avril 1925).

VULPIAN. — Phénomènes consécutifs à la section de la V^{e} paire. Gazette médicale (1873).

WILBRAND et SANGER. — Die neurologie des auges. Wiesbaden (1899-1901).